Ueber einen Fall

von

Aneurysma des Arcus Aortae.

Usur des Sternums, Ruptur nach aussen.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin

verfasst und einer

Hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. Bayr. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Otto Rautenberg,
prakt. Arzt aus Cuxhaven.

München 1897.
Kgl. Hofbuchdruckerei Kastner & Lossen.

Ueber einen Fall

von

Aneurysma des Arcus Aortae.

Usur des Sternums, Ruptur nach aussen.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin

verfasst und einer

Hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. Bayr. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Otto Rautenberg,
prakt. Arzt aus Cuxhaven.

München 1897.
Kgl. Hofbuchdruckerei Kastner & Lossen.

Referent:

Herr Obermedizinalrat Prof. Dr. Bollinger.

Das eigenartige Interesse, welches das „Aneurysma“ von jeher erregte, hat eine so bedeutende Litteratur ins Leben gerufen, dass es über den Ramen dieser Arbeit hinausgehen würde, auch nur einen kurzen, geschichtlichen Ueberblick über die Entwicklung der Lehre vom Aneurysma zu geben. Trotzdem aber gehen auch heute noch die Ansichten über Wesen, Entwicklung und Ursachen dieser Gefässerkrankung ziemlich weit auseinander.

Dies zeigt sich schon äusserlich in der verschiedenartigen Einteilung und Benennung.

Man bezog sich dabei entweder auf die Form, oder das Verhalten der einzelnen Arterienhäute zur Wandung des Aneurysma oder auf gewisse Folgezustände, oder auf die Genese.

I. Der Form nach unterscheidet man:

1. Aneurysma diffusum,
2. „ fusiforme,
   a) simplex
   b) multiplex
3. Aneurysma cylindriforme
4. Aneurysma sacciforme
5. Aneurysma skenoideum (Thoma).

Je nachdem das Aneurysma einen Teil der Peripherie der Gefässwandung oder das ganze Gefäss umspannt, werden

1. periphere,
2. hemiperiphere An. unterschieden.

II. Nach dem Verhalten der einzelnen Arterienwandschichten zur Wandung des Aneurysma werden unterschieden:

1. An. verum.

Sämtliche (Rokitansky) oder fast sämtliche Arterienhäute gehen in die Wand des Aneurysma über.

2. Aneurysma mixtum.

a) externum (die Wand des An. besteht entweder nur aus der Adventitia oder dem äusseren Segment der Media und Adventitia (s. A. diessecans.);

b) internum oder herniosum. Die Wand des Aneurysma besteht aus Intima, (die herniös durch die Media nach aussen vorgestülpt wird) und Adventitia.

3. Aneurysma spurium

(die „pulsierende Blutbeule"; ein mit einer Arterie communizierendes Hämatom), je nachdem es durch Verwundung der Arterie entstanden, oder aus einem wahren A. durch allmählige Usur der Aneurysmen-Wand entstanden ist, bezeichnet man es als:

1. A. spurium traumatic.
2. A. spurium consecutivum.

4. Aneurysma dissecans

(intramurales Hämatom, Eppinger), entstanden durch Zerreissung und Aufwühlen der Mediaschichten durch den Blutstrom.)

III. Nach der Kommunication mit einer Vene

Aneurys. arterio-venosum

a) A. varicosum, die Kommunication zwischen Arterie und Vene findet durch einen zwischen beiden Gefässen liegenden, besonderen Sack statt.

b) Varix aneurysmaticus, die Kommunication findet unmittelbar statt, der Druck des arteriellen Blutes erweitert die Vene varicös.

Eine besondere Stellung nehmen ein

IV. Das Aneurysma cirsoideum s. Varix arterialis d. Ranken-Aneurysma; es besteht in einer von einem wahren Aneurysma ausgehenden, auf das Arterienrohr und seine Seitenäste, sowie die damit anastomosierenden Nachbar-Arterien sich erstreckenden Gefässausdehnung, und

V. Das Aneurysma miliare höchstens stecknadelkopfgrosse, stets multiple Aneurysmen an den kleinsten Arterien des Gehirns.

Nach der Genese teilt Thoma die Aneurysmen in Dilatations- und Ruptur-Aneurysmen ein und stellt folgende Formen auf:

I. Aneurysma congenitum (in der Foetalperiode oder zur Zeit der Geburt entstanden, nicht zu verwechseln mit dem auf einer „angeborenen Debilität“ beruhenden „congenitalen“ Aneurysma Eppingers.

II. Aneurysma arteriosklerotic um

a) per dilatationem

1. A. diffusum,
2. A. fusiforme simplex,
3. A. „ multiplex,

4. A. sacciforme,
5. A. skenoideum,

b) per rupturam.

1. A. dissecans (Intramurales Hämatom Eppinger.)
2. A. sacciforme.
3. A. varicosum (Einbruch in eine konsecutiv erweiterte Vene).

III. A. traumaticum.

1. A. diffusum,
2. A. circumscriptum,
3. A. varicosum,
4. Varix aneurysmaticus.

IV. A. embolicum.

1. simplex (Ponfick),
2. infectiosum (Eppinger).

V. A. per arrosionem.

VI. A. cirsoideum.

Ausser den von Thoma in dieser Einteilung aufgeführten Ursachen für Entwicklung eines Aneurysmas, geben andere Autoren noch eine Reihe teils prädisponierender, teils ursächlicher Momente an.

Zu ersteren gehören: höheres Alter, schwächliche Konstitution, männliches Geschlecht; ungünstige Lebensbedingungen: schlechte Ernährungsverhältnisse und anstrengende Beschäftigung, Ausschweifungen, schwächende Krankheiten, Potatorium, zu letzteren plötzliche heftige Anstrengungen, oder Gemütsbewegungen, plötzliche Ueberfüllung des Gefässsystems mit alkoholhaltigen Flüssigkeiten, und als ursächliche Krankheiten: Gicht, Rheumatismus und Lues.

Während nun von diesen Dingen bald dieses bald jenes hauptsächlich beschuldigt wird — namentlich natürlich da, wo eine bestimmte Ursache mit Sicherheit nicht nachzuweisen war, kehrt ein Moment in fast allen Anschauungen wieder, dass nämlich, bevor es zur Aneurysmenbildung kommen kann, ein Schwund oder eine Schwäche der Media eingetreten sein muss.

Nach Virchow ist die Erweiterung jedes Gefässes „die Folge des Drucks, welchen das Blut auf die Gefässwand ausübt, und welchem diese nachgibt". In diesen Worten sind kurz auch die für die dauernde pathologische Erweiterung eines Gefässes wichtigen beiden Faktoren gekennzeichnet: der Blutdruck, und die durch irgend welche Ursachen bewirkte, mangelhafte Widerstandsfähigkeit der Wandungen und speziell der elastischen und kontraktilen Elemente derselben.

Die elastischen Fasern nehmen bekanntlich gegen das Centrum hin an Masse zu. Der Anfangsteil des Gefässrohrs steht unter besonders ungünstigen mechanischen Verhältnissen. Die Aorta ascendens, der Bogen und der Uebergang des Bogens in den absteigenden Teil werden übereinstimmend von den Statistiken als besonders belastet gekennzeichnet. Hiefür macht Thoma hauptsächlich den stärkeren Anprall des Blutes verantwortlich; es dürfte aber wohl ausserdem die Thatsache nicht ganz bedeutungslos sein, dass wir es mit einem gebogenen elastischen Rohr zu thun haben, in welchem schon bei konstantem Druck insoferne eigentümliche Spannungsverhältnisse herrschen, als auf der grösseren konvexen Wandfläche ein grös-

serer Druck lastet, als auf der gegenüberliegenden konkaven. Ausserdem aber wird der Blutstrom durch Excentrizität mit grösserer Gewalt gegen die Wandfläche der Konvexität geschleudert (Landois) und übt auf diese einen grösseren Druck aus. Bei jeder Systole der Kammern verkürzt sich das Herz; die grossen Gefässe müssen fortwährend den zeitlich und der Stärke nach wechselnden Bewegungen der Ventrikel folgen; bei plötzlicher starker Kammersystole sind Zerrungen der unteren Gefässabschnitte nicht unwahrscheinlich, zugleich aber trifft aus dem mit aller Kraft kontrahierten Ventrikel die Blutmasse, die bereits gezerrten Wandungen. Ob die von James Tyson vertretene Ansicht, dass der Blutstrom spiralig (infolge der eigentümlichen Gestalt des Ostium) in das Aortenrohr eintrete, und so der Reihe nach 6 verschiedene Punkte der Aortenwand, 3 der vorderen und 3 der hinteren besonders treffe, und so einen Einfluss auf die Aneurysmenbildung habe, wird dahingestellt.

Von Bedeutung für die Aneurysmenbildung sollen nach Thoma auch die physiologischen Erweiterungen der Aorta am sinus quartus und oberhalb des hiatus aorticus sein. Nach der Statistik von Lebert finden sich von 162 Fällen von Aneurysma der Aorta thoracica der 6. Teil an der absteigenden Aorta thoracica unmittelbar über dem Zwerchfell. Von den 103 Fällen von Bauchaorta lagen

zwischen den Zwerchfellschenkeln . . .	25
in der Höhe der Coeliaca	15
unmittelbar unter der Coeliaca	12
	Sa. 52

Für die Praedisposition der Aorta abdominalis an der Abgangsstelle des Tripus Halleri macht Thoma die fortwährenden und beständig wechselnden Bewegungen des Diaphragma verantwortlich, wodurch die Eingeweide abwärts gedrückt, und so an der Coeliaca gezerrt werde.

Ein einwandfreies Urteil sowohl über diese vielfach bezweifelte „lokale Praedisposition", als auch über die Praedisposition durch die oben angeführten Schädlichkeiten kann erst dann gefällt werden, wenn eine umfangreiche, auf genau beobachtete Fälle sich stützende, nicht nur die merkwürdigsten, sondern alle vorkommenden Aneurysmen registrierende, „vergleichende" Statistik existiert. Der Grund zu einer solchen ist durch Emmerich gelegt, welcher an der Hand der zahlreichen Sektionsprotokolle des Münchener pathologischen Instituts aus den Jahren 1871—1888 bereits einige Resultate gewann, die von denen der grossen Statistiken von Crisp, Lebert, Malmsteen (Welch), bemerkenswert abweichen.

Auf 8669 (5183 männliche) Leichen kommen 58 Leichen mit „inneren" Aneurysmen; davon fallen 83,9% auf die Aorta. In der weiteren statistischen Berechnung sind einige Versehen untergelaufen, die ich im folgenden kurz richtig stellen möchte:

Von den 58 Aneurysmen treffen

Männer	Weiber
39	19

Also — schliesst E. — entfallen auf Männer 67,2%, auf Weiber 32,8%; es ist also das A. über doppelt so häufig bei ersteren als bei letzteren. Es musste aber, um ein richtiges Verhältnis zu be-

kommen, die Zahl der mit A. behafteten männlichen Leichen mit der Gesamtzahl der männl. Leichen die Zahl der mit A. behafteten weiblichen Leichen mit der Gesamtzahl der weiblichen Leichen verglichen werden.

Da nun — auffallender Weise — die
Zahl der sezierten Männer 5183
„ „ Weiber nur 3486
beträgt, so treffen auf

1000 männl. Leichen 7,5 Leichen mit
1000 weibl. Leichen 5,5 Aneurysmen.

Das Verhältnis zwischen Männern und Weibern hinsichtlich der Häufigkeit des Vorkommens von inneren Aneurysmen bei beiden Geschlechtern stellt sich für München also auf 7,5 : 5,5; auffallend verschieden von den sonst bekannten Angaben.

Für das Aorten-Aneurysma speziell gestaltet sich das Verhältnis ganz ähnlich:

51 Aorten-Aneurysmen treffen auf 8669 Leichen.
35 davon fallen auf 5183 Männer
16 „ „ „ 3486 Weiber.
Auf 1000 männl. Leichen also: 6,7
„ „ weibl. „ 4,6
Aorten-Aneurysmen.

Hier ist also das Verhältnis zwischen Männern und Weibern 6,7 : 4,6.

Für das häufigere Vorkommen des A. bei Weibern in München macht Emmerich verantwortlich den Umstand, dass hier Frauen relativ häufig schwere Arbeit verrichten — so wird bei Bauten das Geschäft des Steine- and Mörteltragens vorwiegend von Frauen

besorgt — und dass die Lebensweise dieser Frauen derjenigen der Männer sehr ähnlich ist.

Auch was das besonders betroffene Lebensalter angeht, ist E. zu anderen Resultaten gekommen als z. B. Crisp, denn während nach letzterem das 3. Jahrzehnt besonders bevorzugt ist, fand Emmerich, dass das 4. Jahrzehnt die meisten Fälle aufweist, dass die Zahl dann aufwärts langsam, abwärts schnell sinkt. Auch hier möchte ich darauf hinweisen, dass die Statistik, wie sie von E. für das Lebensalter aufgestellt ist, keinen sicheren Anhalt dafür giebt, ob wirklich eine bestimmte Altersklasse besonders für das A. praedisponiert sei.

Diesen können wir erst dann gewinnen, wenn wir die Gesamtheit der aus einer bestimmten Altersklasse Sezierten der Anzahl der mit A. behaftet gefundenen Leichen gegenüberstellen. — Nach Emmerich kommen ferner auf die Altersklasse

30—40	Jahre	5	Todesfälle
40—50	„	7	„
50—60	„	1	Todesfall
60—70	„	2	Todesfälle
70—80	„	1	Todesfall.

Würden aus jeder Altersklasse gleichviele Leichen zur Sektion kommen, so könnte man sagen, vom 40—50. Jahre wäre das Aneurysma 7 mal so häufig Todes-Ursache, als vom 70.—80. Jahre; da aber aus letzterer Altersklasse wahrscheinlich eine kleinere Zahl zur Sektion kommt, erhält der eine Todesfall des 7. bis 8. Jahrzehnts ein andere Bedeutung, als die 7 Todesfälle des 4. Jahrzehnts. — Noch unsicherer sind, wie leicht verständlich, die Angaben über Prädis-

position durch die anderen oben erwähnten Ursachen: ungünstige Lebensbedingungen, schlechte Ernährung, aufreibende Thätigkeit, Ausschweifungen und vor allem Potatorium. Da bekanntlich alle diese Momente, so auch besonders der Alkoholismus ausserordentlich häufig vorkommen, das Aneurysma jedoch immerhin zu den Seltenheiten gehört, müsste man doch wieder auf besondere konstitutionelle Vorbedingungen zurückgreifen, nach denen **einmal** der Alkohol schwächend auf die Arterienwandung einwirkt, das andere mal dagegen nicht. Und damit kommen wir auf die ererbte Schwäche der Arterienwandung, speziell ihrer contraktilen und elastischen Elemente. Hierher gehört das congenitale Aneurysma Eppingers' dh. die „congenitale Debilität" der Wandungen kleiner und kleinster Arterien. Meist sollen sich derartige Aneurysmen in grosser Zahl finden (so an d. a. coronaria cordis und an den Verzweigungen d. a. mesenterika inf.) Jedesmal — wie überhaupt bei allen „Ruptur"-Aneurysmen — fand Eppinger am Uebergang des Aneurysma in das normale Arterienrohr die Elastika (und Muskularis) wie zerrissen; die Wandung des Aneurysma bestand nur noch aus hochgradig verdickter Intima und Adventitia. — Doch gehört das congenitale A. wohl zu den Seltenheiten. Dies erhellt schon daraus, dass Aneurysmen übereinstimmend nach allen Statistiken in den ersten beiden Dezennien fast niemals zur Beobachtung kommen. Für die grosse Mehrzahl der sog. spontanen Aneurysmen ist man genötigt, eine andere Entstehungsursache anzunehmen.

In neuerer Zeit sind namentlich zwei verschiedene Ansichten in Geltung, die sogenannte „mechanische

Theorie", die von Recklinghausen, P. Meyer und Helmstädter vertreten wird, und die endzündliche Theorie Kösters und seiner Schüler. (Kraft. Trompetter.). Recklinghausen konnte an frischen miliären Aneurysmen deutliche Sprünge in der Media nachweisen; Zell- und Gewebswucherungen gelten ihm als etwas sekundäres. Die partiellen Einrisse der Media aber erfolgen, ohne dass mikroskopisch eine qualitative Veränderung wahrzunehmen wäre, „mögen auch molekuläre Veränderungen der Media, ihrer physikalischen Eigenschaften, ihrer Elastizität vorhanden sein; jedenfalls entstehen diese Aneurysmen infolge einer relativ zu starken Belastung, einer Steigerung des arteriellen Druckes".

Köster wies zunächst nach, dass die Endarteriitis als solche nicht die Ursache der Aneurysmen sei, denn

1. kämen Aneurysmen an sonst ganz gesunden Arterien vor;
2. sei die Endarteriitis eine ungemein häufige, das Aneurysma hingegen eine seltene Erkrankung;
3. sei die Intima der kleinen Arterien so dünn, dass in ihrer Erkrankung kein Grund für eine Ausbauchung des Arterienrohres gegeben scheine;
4. falle nach den statistischen Zusammenstellungen von Lisfranc und Crisp die Häufigkeit der Aneurysmen in das mittlere Lebensalter, während das Atherom eine Erkrankung des höheren Alters sei.

Vielmehr ist nach Köster eine Mesarteriitis das ursächliche Moment bei der Aneurysmenbildung. Köster fand nämlich (wie Helmstädter) hellere Flecken in der Media, konnte aber in diesen nicht

eine einfache und primäre Zerreissung der elastischen Fasern sehen, sondern erklärt sie für Entzündungsstellen mit bindegewebiger Wucherung (wie etwa bei Lebercirrhose). Diese Wucherungen reichten mit einem Stiel bis in die Adventitia; es fanden sich in ihnen regelmässig Gefässe (vasa vasorum). In der Adventitia an der Eintrittsstelle der Gefässe war stets eine zellige Wucherung zu erkennen. Senkrecht oder schief (eben im Verlaufe der vasa vasorum) geht die Entzündung in die Muscularis hinein, oder ist noch bis in die Intima fortgesetzt; dann ist auch diese entzündet und verdickt.

Durch die Mesarteriitis nun gehen (nach Köster) die kontraktilen und elastischen Elemente zu Grunde, bis nur noch kleine (hyaline?) Schollen die Muskelsubstanz erkennen lassen. Intima und Adventitia verwachsen sodann zu einer Membran von gleichartig histologischer Struktur, die sehr gefässreich ist. Diese Stellen werden sodann ausgebuchtet und stellen das Aneurysma dar. Das Aneurysma entsteht also nicht durch Endo-, sondern durch Mesarteriitis. Auch Kraft beschuldigt entzündliche Veränderungen der Media als Ursache der Aneurysmen. Eppinger kam auf Grund zahlreicher Untersuchungen, bei denen er die einzelnen Entwicklungstadien der Aneurysmen festzustellen unternahm, dahin, sich bezüglich der Entstehung des spontanen Aneurysmas der Anschauung Recklinghausens anzuschliessen. Eppinger bezeichnet als Aneurysmen bekanntlich nur die sog. Ruptur-Aneurysmen, während er die „Dilatalions-Aneurysmen“ als andersartige Erkrankungen zu den Arteriextasien rechnet.

In dem von ihm als Aneurysmen beanspruchten Fällen fand er stets am Uebergang der Arterien- in die Aneurysmenwandung Veränderungen der Media und speziell der Elastica. Die Veränderungen in der Media fand er verschieden, die der Elastica aber gleich; nämlich in jedem Fall erschien das elastische Gewebe an der Uebergangsstelle in die Aneurysmenwand abgerissen, unbeschadet der Kontinuität der übrigen Arterienwandschichten.

Auch Manchot vertritt letztere Anschauung: Das wahre Aneurysma bestehe in einer pathologischen Erweiterung des Gefässlumens: die Erkrankung sei durch primäre Zerreissungen der elastischen Elemente der Media bedingt. Endzündliche Prozesse, die sich in einem Aneurysma finden, sind für die Entwicklung derselben von sekundärer Bedeutung: sie stellen eine zufällige Komplikation dar oder sind direkt durch das Fortschreiten des Aneurysma bedingt und hervorgerufen.

Eine Art Mittelstellung zwischen diesen beiden sich widersprechenden Anschauungen nimmt Thoma ein. Dieser Forscher kam in seinen schönen „Untersuchungen über Elastizität gesunder und kranker (arteriosklerotischer) Arterien" zu dem Resultate, dass gleichzeitig mit dem ersten Auftreten bindegewebiger Verdickung und Verfettung der Intima an einer Stelle des Gefässrohrs, man an anderen Gefässabschnitten eine Verminderung der Elastizität und Schwächung der Wand findet, ehe es zur Entwicklung anatomisch nachweisbarer Veränderungen komme. Die Schwächung nehme zu, während an Ort und Stelle die ersten Spuren der bindegewebigen Ver-

dickung auftreten. „In diesem Stadium ist die Gefahr der Bildung arteriosklerotischer Aneurysmen die grösste; später erfährt die Intima erhebliche bindegewebige Verdickung und damit wird die Elastizität grösser und vollkommener, und die Gefahr einer Aneurysmenbildung geringer. Doch ist die Aneurysmenbildung keine Folge der Arteriosklerose, sondern Aneurysma und Arteriosklerose sind Folge einer durch allgemeine Ernährungsstörungen bedingten Schwächung der Wand; der dauernde mittlere Blutdruck bedingt diffuse Arteriosklerose (und knotige Arteriosklerose der Teilungsstellen der Arterien) während knotige Arteriosklerose und Dilatations-Aneurysma durch vorübergehende plötzliche Drucksteigerungen entstehen, wenn in den Anfangsstadien der Arteriosklerosis diffusa die Tunica media gedehnt, die Intima aber durch Bindegewebswucherung (compensator. Endarteriitis) noch nicht ausreichend verstärkt ist; betrifft die Grösse der Ausdehnung mindestens 1/3 des Gefässumfangs, so entsteht ein Aneurysma, sonst knotige Arteriosklerose. Der Beginn der diffusen Arteriosklerose ist der Zeit nach schwankend (abhängig von Lebensbedingungen u. s. f.); damit auch die Gefahr der Aneurysmenbildung; diese gefährliche Zeit (das „gefährliche Jahr") liegt nach Thoma meist zwischen dem 40. und 50. Lebensjahr. Im Gegensatze zu Eppinger betont Thoma die enge Zusammengehörigkeit des Dilatations- und Ruptur-Aneurysmas; denn das Ruptur-Aneurysma entwickele sich in den allermeisten Fällen aus dem Dilatationsaneurysma; letzteres sei das primäre, ersteres das sekundäre. (Von 53 sackförmigen Aneurysmen gingen 10 aus

diffusen, 43 aus spindelförmigen, cylinderförmigen, zeltförmigen Aneurysmen hervor).

Besonders interessant sind ferner die Aufschlüsse über die Genese der mehrfachen Aneurysmen, die Beziehungen derselben zu einander, und ihren Einfluss auf die Lageveränderung des Herzens, welche Thoma mittels seiner bekannten „Schlauchversuche“ experimentell zu geben versuchte.

Wenn nun auch die aus derartigen Versuchen gezogenen Schlüsse nur den Wert von Analogieschlüssen beanspruchen dürfen — zumal hier, wo nicht nur mit einem ganz verschiedenen Material gearbeitet wurde, sondern ausserdem auch durch die Anwendung erst während des Versuches gebogener, mithin unter anderen Spannungsverhältnissen stehender Schläuche als die „gewachsene“ Aorta (die Wandseite, welche den grösseren Bogen beschreibt, ist gespannter, als die gegenüberliegende); so sind sie doch deshalb wertvoll, weil sie eine Erklärung sonst unverstandener Thatsachen ermöglichen. So klingt es sehr wahrscheinlich, dass ein Aneurysma der konvexen Seite der aufsteigenden Aorta den absteigenden Aortenschenkel von der Wirbelsäule abzerrt, und so ein zweites, cylinder-, spindel- oder zeltförmiges Dehnungsaneurysma (letzteres am Ursprung der ersten Intercostalarterien) entstehen lässt, und dass die Herzspitze (wie jener Zeiger auf der Scheibe) nach links verdreht wird: ein nicht unwichtiges Symptom bei der oft so unsicheren Diagnose der Aneurysmen.

Während Thoma, wie aus Obigem hervorgeht, die Abhängigkeit des Aneurysmas von der Arteriosklerose, oder wenigstens die nahe Verwandtschaft

beider Zustände betont, wird von einer Reihe von Autoren: Heubner, Baumgarten, Pestalozzi, Malmsteen, Döhle: Lues als vornehmlichste ursächliche Erkrankung in Anspruch genommen. Neuerdings sind von Döhle 10 Fälle einer eigentümlichen Entzündung der Aortenwand bei z. T. zweifellos syphilitischen Individuen veröffentlicht worden. Döhle konnte nirgends in den entzündeten Partien Lücken im Gewebe nachweisen, sondern sah nur Unterbrechungen des Mediagewebes durch zahlreiche, kleine Granulationsgeschwülste. Die Reste der Media zogen dicht an diese heran und durchzogen sie noch mit mehr oder weniger erhaltenen Fasern. Das Mediagewebe aber über und unter diesen Stellen war gut erhalten. Durch die Anhäufung von Keimgewebe wird nun (nach D.) eine geringere Widerstandsfähigkeit der Wand bedingt, da ja an zahlreichen Stellen die elastischen und kontraktilen Elemente durch dasselbe unterbrochen sind. Makroskopisch sei die syphilitische Entzündung gekennzeichnet durch strahlig, narbige Einziehungen, und grubige, trichterförmige Vertiefungen, während die Intima zugleich oft verdickt (gewuchert) erscheint. Jene Einziehungen sind bedingt durch diffuse oder gummöse Entzündungen in der Media und Adventitia (ähnlich wie bei syphilit. Hepatitis), die zur Entwickelung narbigen Bindegewebes führen. Die entzündlichen Veränderungen der Media ermöglichen die Bildung von Aneurysmen. Die Zahl der auf luetischer Basis entstandenen Aneurysmen wird von einzelnen Autoren sehr hoch angegeben: so sind nach Francis Welch 50% aller Aneurysmen sicher, 14% wahrscheinlich luetischen Ursprungs; ja Malmsteen nimmt sogar

für 8,3% aller Aneurysmen Lues als Ursache in Anspruch.

Viele Aneurysmen werden auf ein Trauma zurückgeführt (schweres Heben, Stoss, Niederfallen, Straucheln, oder auf hochgradige Gemütsbewegungen. Heftigen Schreck, plötzliche grosse Freude („psychisches Trauma"), oder auf eine Kombination körperlicher, schwerer Anstrengungen und psychischer Erregung; oder endlich auf Ueberfüllung des Blutgefässsystems mit alkoholischen Flüssigkeiten und nachheriges (somatisches oder psychisches) Trauma. In vielen Fällen dieser Art aber bleibt es unsicher, ob das Trauma Grund-Ursache oder nur Gelegenheits-Ursache des Aneurysma war, oder ob es ein bis dahin latent gebliebenes Aneurysma nur zu schnellerem Wachsen (mit nun bemerkbaren Symptomen) brachte. Fest steht, dass durch schwere traumatische Einflüsse Risse der Innenhäute in einer oder mehreren völlig gesunden (oder auch erkrankten) Arterien erzeugt werden können (Eppinger), so z. B. bei Abgestürzten, bei Erhenkten (in den Carotiden), und dass infolge dieser Risse Aneurysmen entstehen können, ist experimentell von Quincke nachgewiesen, welcher bei Hunden künstlich die Intima und Media der Carotis verletzte und Aneurysmen erzeugen konnte, doch musste sich die Verletzung bis in die äusseren Schichten der Media erstrecken. Ob auch eine Zerreisung der Aussenhäute, bei erhaltener Kontinuität der Innenhäute zur Aneurysmenbildung führt (Rokitansky), ist noch nicht erwiesen. Die Folgen des Risses sind je nach Tiefe und Richtung desselben verschieden. Der Riss ist gewöhnlich ein reiner Quer- oder Spiralriss, bisweilen

mit einem Längsriss kombiniert (Rokitanszky), im allgemeinen ist der eine Rissrand lappig und überhängend, der andere festhaftend, abschüssig (Eppinger). Zerreissen alle 3 Häute, so kommt es natürlich zu einer Blutung in die Umgebung, zur Bildung eines Hämatoms (Ziegler). Bei Zerreissung von Intima und Media (Ziegler) oder bei Verletzung der Intima und eines Teils der Media bis in die äusseren Lamellen (Boström) ergiesst sich das Blut zwischen die letzteren: es entsteht ein Aneurysma dissecans. Die Spaltung erfolgt hauptsächlich zwischen den gegen die Intima angrenzenden Schichten, dieselben vermögen dem Anprall des Blutes nur geringen Widerstand zu leisten; erst wenn der Blutdruck hoch bleibt, reissen die äusseren Schichten bis auf die Adventitia, und perforiert diese schliesslich, wenn der Blutdruck sich auf derselben Höhe hält.

Nach Eppinger kommt es auf die Gestalt des Risses an, ob ein einfaches oder ein Aneurysma dissecans (ein intramurales Haematom) entsteht.

Ist die Rissrichtung schräg, der eine Rand also überhängend, so ist eine Vernarbung des Risses eher möglich, wenn auch sämtliche elastische und kontraktilen Elemente durchtrennt sein sollten; diese Stelle wird durch den gewöhnlichen Blutdruck nach und nach ausgebuchtet; sie bildet ein angehendes Aneurysma (simplex); klaffen dagegen die Rissränder beträchtlich, oder ist die Richtung des Spaltes weniger schräg, dann wühlt sich das circulierende Blut einen verschieden langen und weiten Weg zwischen den Arterienhäuten, namentlich zwischen Media und Adventitia oder zwischen den Schichten dieser Haut

(nach Peacock trennt sich die Adventitia leichter von der Media, als diese in ihren Schichten) „daraus ergibt sich ein arterielles intramurales Haematom, ein sogenanntes Aneurysma dissecans".

Die Loswühlung der Adventitia oder dieser und der äusseren Mediaschichten kann sehr ausgedehnt sein; vom Arcus bis zur Mitte der Aorta thoracica (Boström); bis zur Teilungsstelle der Iliaca (Friedländer); ja bis zur Poplitaea (Peacock).

Zur Ausheilung des Aneurysma dissecans ist nach Boström eine sekundäre Ruptur der inneren Häute, ein Wiedereinbrechen des Blutstroms in die Aorta, notwendig; dieses war unter 178 von ihm zusammengestellten Fällen 18 mal eingetreten.

Ob auch eine erschütternde Gewalt durch Lähmung der Vasomotoren (ohne Zerreissung) Anlass zur Aneurysmenbildung werden kann (Rokitansky) ist unsicher.

Zu den traumatischen Aneurysmen kann gewissermassen auch das einfache „embolische" Aneurysma gezählt werden (Ponfick). Es sollen hier von verkalkten Klappenauflagerungen, eckige, scharfkantige Konkremente losgerissen, und meist hinter der Teilungsstelle einer Arterie in einem der Aeste eingekeilt werden; der hinter dem versperrenden Propf gesteigerte Blutdruck drängt diesen mit jedem Pulsschlag tiefer in die Wand hinein; schliesslich kommt es zur Usur derselben, und damit zur Aneurysmen-Bildung. Eppinger bezweifelt diese rein mechanische Entstehungsweise und glaubt, dass auch hier, wie bei dem embolisch mykotischen Aneurysma die parasitäre Infektion die Hauptrolle spiele.

Sicher ist, dass sowohl die letzterwähnte Form, wie auch das Aneurysma equi verminosum und Arrosions-Aneurysma der Anwesenheit von Parasiten seine Entstehung verdankt.

Während bei dem mykotisch embolischen und dem Aneurysma equi verminosum der Prozess von innen nach aussen fortschreitet, ist beim Arrosions-Aneurysma das Umgekehrte der Fall. Dort führt eine circumscripte Endarteriitis mit nachfolgender Ernährungsstörung und Entartung der Media zur Aneurysmenbildung, hier führt die parasitäre Infektion zur Arrosion zunächst der Adventitia, dann der Elastica externa, der Media und ihrer elastischen Schichten, endlich der Elastica interna. In dem Augenblick, wo auch diese Schichte zerstört ist, wird die Intima vorgebuchtet: das Aneurysma ist fertig. Während das mykotisch embolische Aneurysma durch seine Multiplizität gekennzeichnet ist, und seinen Lieblingssitz an den Teilungsstellen der Arterien hat, findet sich das Arrosionsaneurysma selten mehrfach an den durch Lungencavernen verlaufenden Lungenarterienästen. Bemerkenswert ist das ausserordentlich starke Wuchern der Intima an den bstroffenen Arterienabschnitten: so dass oft das Lumen verlegt wird, ehe es zur Aneurysmenbildung oder zur Ruptur kommt.

Fassen wir noch einmal das über die Aetiologie der Aneurysmen Gesagte kurz zusammen, so kommen wir zu folgenden Sätzen:

I. Es muss ein Schwund (Nekrose) oder eine Schwäche (Nekrobiose) der Media vorhanden sein, wenn ein Aneurysma entstehen soll.

II. Diese Schwäche der Media kann entweder

angeboren — in selteren Fällen — oder erworben sein.

III. Schwund oder Schwäche der Media kann verursacht sein

A) durch Traumen,

B) durch Uebergreifen von entzündlichen und anderen Veränderungen von den Nachbarteilen her,

C) durch Veränderungen (Verengerung oder Verstopfung der sie ernährenden Gefässe (Vasa Vasorum), welche durch Entzündung erregende Bakterien oder Toxine (Bäumler) hervorgerufen werden,

D) durch toxische, bakterielle oder grobmechanische (embolische) Einwirkung auf die Endothel-Auskleidung — soweit durch die daraus resultierende Erkrankung der Intima eine Ernährungsstörung der Media verursacht wird (Endarteriitis obliterans der abzweigenden Gefässe, aus denen schliesslich die Vasa vasorum hervorgehen — und Schädigung der anliegenden Media-Schichten durch die pathologisch veränderte Intima.

IV. Der (gesteigerte) Blutdruck ist der zweite für die Entstehung eines Aneurysmas notwendige Faktor.

In dem Falle, der die Veranlassung zu dieser Arbeit gab, waren anscheinend mehrere für die Entstehung eines Aorten-Aneurysma prädisponierende Momente gegeben:

M. W., 51 Jahre alt, verheirateter Gastwirt, gestorben am 21. März 1895. Der Vater des Patienten starb mit 66 Jahren an unbekannter Ursache; die Mutter (in unbekanntem Alter) am Kindbettfieber.

Herz- und Lungenkrankheiten waren bisher in

der Familie nicht vorgekommen. In seiner Jugend war Patient landwirtschaftlicher Arbeiter, und machte die Feldzüge von 1866 und 1870 71 mit, war während der letzteren (angeblich) nie krank und wurde auch nie verletzt.

Im Jahre 1874 verheiratete sich Patient und war seit der Zeit Wirt.

Seit 1884 ungefähr empfand Patient ein Druckgefühl auf Brust und Rücken, im Jahre 1888 lag er 3 Wochen am Gelenk-Rheumatismus — mit Beteiligung des Herzens — krank darnieder.

Seit 1890 wurde zuerst eine geringe Erhöhung der linken, vorderen, oberen Brustseite bemerkbar. Seit 1891 bestand ein wirklicher Tumor, der immer grösser wurde, und seit dem Jahre 1893 auffallend rasch wuchs. Ende Februar 1895 erfolgte ein Aufbruch der Geschwulst (3 Wochen vor dem Tode) und und es entleerte sich seitdem immer stossweise eine bräunliche Flüssigkeit. Seit dem 1. März besteht Atemnot. Am 15. März kam Patient in die Behandlung des Doktor L: der Status war damals folgender:

Mittelgrosser Mann von sehr blassem Aussehen, schlechtem Ernährungszustand; auf der linken, vorderen, oberen Brustseite findet sich ein 2 faustgross hervorragender Tumor; die Hautbedeckung über demselben ist prall gespannt; von vielen Venen durchzogen; die Geschwulst nach innen bis zum Sternal-Rand, nach unten bis zur 4. Rippe reichend; — dieselbe pulsiert nicht. Im inneren, unteren Quadranten findet sich eine hirsekorngrosse Oeffnung, aus welcher sich stossweise, isochron der Herzbewegung, bräunliche Flüssigkeit entleert. - Ueber der Geschwulst ist starkes Schwirren fühlbar; der Puls

ist regelmässig, an beiden Radialarterien gleichzeitig: Frequenz 100. Ueber den Lungen sind zahlreiche Rasselgeräusche hörbar.

Am Abend des 20. III beginnende Blutung: dieselbe setzte um Mitternacht aus, begann aber dann wieder stärker: der Mann starb bei vollem Bewusstsein infolge völliger Verblutung.

Bei der Obduktion fand sich der Sternalrand etwas zerstört: die II. und III. Rippe waren in der Ausdehnung des Aneurysmas vollkommen usuriert, dh. nicht mehr vorhanden: Aneurysmen- und Thoraxwand waren vollkommen verschmolzen.

Das Herz ist von normaler Grösse, der linke Ventrikel etwas hypertrophisch, die im Ganzen verkalkte Aorta zeigt im Bogen an der vorderen Wand eine etwa kleinapfelgrosse Erweiterung; die hintere Wand ist in einem Durchmesser von 7 cm usuriert; die hierdurch gebildete Oeffnung führt in einen doppeltmannstaustgrossen Sack, dessen Wand von schlaffem Bindegewebe und Resten des Aortengewebes gebildet wird; der Sack soll mit Thrombenmassen ganz gefüllt gewesen sein, und an dem usurierten Sternum adhärent. Das beiliegende Sternum zeigt eine entsprechend grosse, die ganze Dicke des Knochens betreffende Usur, die sich von der zweiten bis vierten Rippe linkerseits erstreckt.

Betrachten wir uns die Anamnese genauer, so werden wir zugeben müssen, dass in unserem Fall die Entstehung eines Aneurysmas nicht besonders Wunder nehmen kann. — Sehen wir davon ab, dass Patient in der Jugend schwere landwirtschaftliche Arbeiten verrichten musste, so müssen wir dagegen

besonderes Gewicht darauf legen, dass der Patient zwei Feldzüge mitmachte. Wie aus der Statistik von Lawson hervorgeht, sind Todesfälle in der britischen Armee 11 mal häufiger, als in der Civilbevölkerung, und dabei stammt diese Statistik aus einer Zeit des Friedens. Der Feldzug mit seinen ungeheuren Anforderungen an Leib und Seele: die Unregelmässigkeit des Lebens, die starken Körperanstrengungen, die bald zu reichliche, bald zu dürftige Nahrung, die zum Teil unzweckmässige Bekleidung, die immerwährende Belastung des Thorax (sog. Pressionsthorax), die seelischen Aufregungen — das alles lässt allein schon dass Zustandekommen eines Aneurysma erklärlich werden, ganz abgesehen von den Krankheiten, denen der Soldat im Felde ausgesetzt ist, von den Ausschweifungen in Baccho und Venere. Nach Crisp ist der englische Soldat, wie überhaupt der Engländer, besonders betroffen. Ob die Neigung zu gymnastischen Spielen, der reichliche Genuss stärkerer Spirituosen, die grosse Häufigkeit der Syphilis und die toxischen Wirkungen, die bei gewissen Nahrungsmitteln — bei vorwiegender Fleischnahrung oder überhaupt infolge übermässiger Nahrungsaufnahme sich einstellen können — auch die in England häufigere Gicht steht ja zu den pathologischen Veränderungen der Gefässe in einem bestimmten, wenn auch noch nicht ganz aufgeklärten Verhältnis — dabei ins Spiel kommen, ist zu vermuten, aber noch nicht erwiesen.

Auch in unserem Fall dürfen wir wohl — wir haben es mit einem Gastwirt zu thun — mit dem schädigenden Einfluss einer üppigen Lebensweise und des Alkohols rechnen; dieser wurde wahrscheinlich

in der an sich unschuldigen Form von „Bier“ genossen; aber, gerade bei übermässigem Biergenuss sehen wir ja — wie Bauer und Bollinger beschrieben haben — hochgradige Veränderungen am ganzen Cirkulationsapparat infolge der häufigeren und länger dauernden Uebertüllung des Gefässsystems mit alkoholhaltiger Flüssigkeit eintreten; ferner sind auch im Geschäft des Gastwirts plötzliche, stärkere Anstrengungen häufig (z. B. Heben der Fässer). Endlich ist es auch möglich, dass der Gelenkrheumatismus (der mit Beteiligung des Herzens einherging) zum schnelleren Wachstum der Gefässgeschwulst direkt oder indirekt beitrug. (Siehe Fr. Welch.)

Was den Verlauf unserer Aneurysmas angeht, so beträgt die Dauer vom ersten Auftreten deutlicher Erscheinungen, bis ad mortem über 4 Jahre: nach Lebert ein ziemlich seltenes Vorkommnis. Bemerkenswert ist ferner in unserem Fall, dass selbst nach dem Sichtbarwerden der mächtigen Geschwulst Erscheinungen von seiten anderer Organe fast fehlten: so die Symptome der Raumbeschränkung — bis auf die etwa drei Wochen vor dem Tode auftretende Atemnot —, so die Zeichen der Kompression benachbarter Gefässe, Nerven, der Trachea und Bronchien mit ihren Folgen.

Vielleicht ist dies darauf zurückzuführen, dass von vornherein das Wachstum der Geschwulst mehr gegen die vordere Brustwand gerichtet war. Auch die Folge-Erscheinungen von seiten des Cirkulationsapparates sind unbedeutend: das Herz ist wenig hypertrophisch, die Erhöhung der Pulsfrequenz ist jedenfalls auf Rechnung der allgemeinen Anämie zu setzen.

Auffallend ist auch die lange Dauer der „prämonitorischen“ Blutungen; wahrscheinlich ist dieselbe einmal durch die Kleinheit der Durchbruchs-Oeffnung, sodann aber durch den Verschluss seitens der im aneurysmatischen Sack befindlichen thrombotischen Massen zu erklären.

Auch in unserem Fall stand — wie ja fast immer bei demjenigen inneren Aneurysma, das zur Beobachtung kommt, der Arzt der Krankheit machtlos gegenüber. Die Behandlung konnte nur ein rein symptomatische sein. Welchen Schutz hätte man auch der fast durchbrochenen Brustwand durch im Innern des Sackes erzeugte Gerinnung oder eine (— durch Unterbindung eines abführenden Gefässes) veränderte Stromrichtung geben können?

Am Schlusse meiner Arbeit erübrigt mir noch, Herrn Obermedizinalrat Prof. Dr. Bollinger für die gütige Ueberlassung des Falles und die Anleitung zur Bearbeitung desselben, sowie Herrn Dr. Leopold, prakt. Arzt in Eggenfelden für seine freundlichen Mitteilungen meinen herzlichen Dank auszusprechen.

Benutzte Litteratur.

1. Thoma: Untersuchungen über Aneurysmen. Virchow-Archiv Bd. 111, 112, 113.
2. Virchow: Ueber die Erweiterung kleiner Gefässe. Virchow-Arch. 3. Bd. 1851.
3. v. Recklinghausen: Handbuch der allgemeinen Pathologie des Kreislaufs. Stuttgart 1883.
4. Lüttich: Referate in Schmidts Jahrbüchern. Bd. 200, 202, 203.
5. Eppinger: Geschichte der Entwicklung der Lehre vom Aneurysma. Pathogenese der Aneurysmen. Archiv für Chirurg. Bd. XXXV und Supplementbd. S. 1—563.
6. Bostroem: Das geheilte An. dissicans. Deutsch. Archiv f. klin. Medizin.
7. Ponfick: Emhol. Aneurysmen. Berl. klin. Wochenschrift 1873. Nr. 40. (Virchow Archiv, Bd. 58).
8. Rokitansky: Ueber die wichtigsten Krankheiten der Arterien. Wien 1852.
9. Doehle: Ueber Aorten-Erkrankung bei Syphilitischen und deren Beziehung zum Aneurysma. Deutsch. Archiv f. klin. Medizin 55, Bd. 190.
10. James Tyson: Schmidts Jahrbücher 1888. Remarks on Aneurysm. of. Aorta Philadelph. Rep. August. 1888).
11. Quincke: Ziemssens Handbuch VI. Handbuch der Krankheiten des Cirkulations-Apparates. S. 371 ff.
12. Emmerich: Dissertation.
13. Bäumler: Behandlung der Krankheiten des Kreislaufsorgans. (Handbuch von Pertzold und Stinzing 23. Lieferung. S. 90 ff.
14. Manchot: Ueber die Entstehung des wahren Aneurysma. Virchow Archiv. 121. Bd. 1888.
15. Ziemssen-Wiesbaden: (Recension in der Berl. klin. Wochenschrift über Malmsteen, Aneurysm. Etiologie. Stockholm 1888.
16. Krafft; Ueber Entstehung des wahren Aneurysma. Dissert. Bonn 1877.
17. Koester: Entstehung spontaner Aneurysmen und chron. Flecken-Mes-Aorta. Berl. klin. Wochenschrift 1875, 322; 1876, 454.

18. Hoegerstedt: (Schmidts Jahrbücher 1890. Physiol. Pathol. des Circulationsapp. 95 u. 107.
19. Schloss: Dissertation, München 1889. An der Aort. thor. desc.
20. Jacob Werner: Würzburg 1889. An verum. Aort. ascendent.
21. Friedländer: Aneurysma dissecans. Virchow Archiv. 78. Bd.
22. Lebert: Virchow Handbuch f. klin. Med. Bd. V.
23. Orth: Lehrbuch der spez. path. Anatomie 1888. S. 242 ff.
24. Ziegler: Lehrbuch.

Statistische Angaben

finden sich bei:

Quincke: Ziemssens Handbuch VI, (siehe Nr. 40).
Crisp E. A.: 551 versch. Aneurysmen. A treatise on the structure, discases and injuries ot bloodvessels. London 1847.
Welch, Francis, H.: On aortic aneurysm. in the army and the condition associadet with it. Med. ch. Tr. 59. Bd. 1876, 59.
Myers: Remarks upon the preval. of. Aortie-Aneurysm. in the army. (109 Kranke).
Malmsteen: (s. Nr. 14) (101 Aorten-Aneurysmen).
Lüttich: Referate in Schmidts Jahrbüchern. Bd. 200, 202, 202.
Lebert: (324 innere Aneurysmen) s. Nr. 21.
Lawson: Army medical Report 1866.
Lidell: (New. York) 243 innere Aneurysmen.
Biggs: (32 Fälle) Schmidts Jahrbücher 1890. S. 205.
Emmerich: Dissert. München 1888.